

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз проводили за рекомендаціями згідно уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.

Основну групу склали 13 хворих на мультирезистентний туберкульоз. Контрольну групу (група порівняння) склали 11 хворих. Хворі основної групи додатково отримували «Глутоксим». Вперше виявлені склали – 23%; раніше ліковані – 77%; інтоксикація спостерігалася у 80,1%; катаральні явища у 83,7%; ускладнення – 43,2%; МБТ – 73%; рестриктивний тип дихальної недостатності (РТДН) – 53,9%; обструктивний тип дихальної недостатності (ОТДН) – 22,7%; змішаний тип дихальної недостатності (ЗТДН) – 23,4%.

У хворих на мультирезистентний туберкульоз легень при всіх типах дихальної недостатності в плазмі крові зростає вміст $PGF_{2\alpha}$, тромбоксану B_2 і лейкотрієну B_4 , при рестриктивному типі дихальної недостатності відбувається переважне підвищення вмісту в крові та в КПВ PGE_2 на тлі одночасного збільшення кількості тромбоксану B_2 і лейкотрієну B_4 , а за обструктивного типу дихальної недостатності суттєво зростає рівень простагландинів, що володіють констрикторним ефектом на гладку мускулатуру судин та бронхів.

Застосування в комплексному лікуванні «Глутоксим» приводило до зменшення у КПВ PGE_2 на 30,9%, $PGF_{2\alpha}$ – на 40,4%, 6-keto- $PGF_{1\alpha}$ – на 27,4%, TXB_2 – на 17,2%, LTV_4 – на 31,3%. Тобто рівні $PGF_{2\alpha}$ і 6-keto- $PGF_{1\alpha}$ нормалізувалися, тоді як кількість PGE_2 , TXB_2 і LTV_4 залишалася більшою за контрольні показники (достовірність зазначених змін становила від $p < 0,05$ до $p < 0,001$). При цьому спостерігалася поліпшення бронхіальної прохідності (збільшення показників проби Тифно).

Отже, ефективність комплексної терапії хворих на мультирезистентний туберкульоз легень була вищою в разі застосування препарату «Глутоксим», що проявлялося скороченням терміну детоксикації (в середньому на $7,5 \pm 2,2$ днів), прискоренням розсмоктування зон інфільтрації в легенях, підвищенням частоти припинення бактеріовиділення, скороченням його терміну (в середньому на 0,9 міс.) та скороченням часу загоєння порожнин розпаду в легеневій тканині (в середньому на 0,8 міс.).

Комплексне лікування з використанням «Глутоксим» не впливало на частоту дихання, значно збільшувало дихальний об'єм вдиху і підвищення резервного об'єму видиху. При цьому ЖЄЛ практично не змінювалася. Водночас спостерігалася суттєве збільшення об'єму хвилинного споживання кисню. Показник тесту Тифно зростає (на 23 %), збільшувалася максимальна об'ємна швидкість (МОШ 75), а середня об'ємна швидкість (СОШ 25-75) підвищувалася як до, так і після навантаження. Окрім того, після навантаження підвищувалися показники ЖЄЛ.

Таким чином, застосування «Глутоксим» поліпшує прохідність дихальних шляхів як на рівні крупних бронхів, так і на рівні бронхіол, а їх позитивний вплив на об'єм хвилинного споживання кисню свідчить про покращення вентиляційно-перфузійних співвідношень.

Соколенко М.О.

ЗАСТОСУВАННЯ ВААРТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинський державний медичний університет*

Поширення ВІЛ-інфекції в Україні набуло епідемічного характеру, починаючи з середини 90-х років ХХ століття. У зв'язку зі зростанням в Україні кількості випадків ВІЛ-інфекції серед жінок репродуктивного віку збільшується кількість народжених ними дітей, в тому числі хворих на ВІЛ-інфекцію.

На основі ретроспективних даних встановлено, що з 1987 року (часу виявлення першого випадку ВІЛ-інфекції у Чернівецькій області) до вересня 2013 року включно, в Чернівецькій області офіційно зареєстровано 193 дітей, які народилися від ВІЛ-інфікованих жінок. На 01.04.2013р. на диспансерному обліку в Чернівецькому обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом перебуває 127 дітей, із них 92 – із встановленим діагнозом та 35 – у стадії підтвердження.

Для лікування хворих на ВІЛ-інфекцію дітей використовується високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ) – комбінація трьох і більше антиретровірусних препаратів, які призначаються одночасно. Застосування ВААРТ зменшує вірусне навантаження до невизначального рівня, запобігає розвитку стійкості ВІЛ до антиретровірусних препаратів. Монотерапія (лікування одним АРВ-препаратом) або бітерапія (лікування двома АРВ-препаратами) призводить до швидкого формування стійкості ВІЛ до АРВ-лікв, і тому не застосовується.

Впровадження АРВ лікування призвело до трансформації ВІЛ-інфекції з прогресуючої невиліковної смертельної недуги в хронічне захворювання, що підлягає постійному лікуванню.

Станом на 01.04.2013 року ВААРТ отримують 90 (97,8%) ВІЛ-інфікованих дітей. Із них - 13 дітей (14,4%) отримують препарати першої лінії, 76 дітей (84,5%) – другої-третьої лінії, і одна дитина (1,1%) отримує «схему порятунку», яка складається з 5 препаратів ВААРТ (TDF-3TC-DRV-rtv-RAL), призначення якої пов'язане з повною вірусологічною (не досягнуто «невизначуваного» показника вірусного навантаження ВІЛ) та імунологічною (кількість $CD4+$ Т-лімфоцитів продовжувала зменшуватися) неефективністю 1-4 ліній схем ВААРТ із 3-х препаратів. Схеми ВААРТ, що застосовуються для



лікування ВІЛ-інфікованих дітей Чернівецької області: AZT-3TC-Lpv/r – 38 дітей (42,2%), ABC-3TC-Lpv/r – 33 дитини (36,6%), TDF-FTC- Lpv/r – 5 дітей (5,5%), TDF-FTC-EFV – 3 дитини (3,3%), AZT-3TC-NVP – 3 дитини (3,3%), AZT-3TC-EFV – 7 дітей (7,7%), TDF-3TC-DRV-rtv-RAL – 1 дитина (1,1%).

Отже, активне застосування ВААРТ для лікування ВІЛ-інфекції у дитячого населення Чернівецької області (97,8% ВІЛ-інфікованих дітей отримують ВААРТ) є запорукою позитивних перспектив у подоланні розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в майбутньому.

Степан Н.А.

ПОКАЗНИКИ ПРО- Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ДЕРМАТОЗУ

Кафедра дерматовенерології

Буковинський державний медичний університет

Екзема – одне з найбільш поширених захворювань шкіри, яке в Україні в структурі дерматологічної захворюваності складає 20-40%. На сучасному етапі екзема характеризується часто рецидивуючим перебігом зі збільшенням частки поширених й ускладнених форм, торпідних до засобів базової терапії дерматозу, що є причиною тривалої неієздатності, зниженням якості життя та соціальної активності пацієнтів. За даними сучасних досліджень, екзема це алергодерматоз із складним мультифакторним патогенезом, у розвитку й перебігу якого вагоме значення мають зміни імунної й нейроендокринної регуляції, обмінні розлади, а також дисбаланс оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, що слід враховувати при розробці таким пацієнтам адекватної патогенетично обґрунтованої терапії.

Метою роботи було визначити у хворих на екзему з різним клінічним перебігом дерматозу показники про- й антиоксидантної систем крові.

Для вирішення поставленої мети проведено клінічне та лабораторне обстеження 24 хворих на екзему, які перебували на стаціонарному лікуванні в КМУ “Чернівецький обласний шкірно-венерологічний диспансер” у 2012-2013 рр. Серед обстежених хворих на екзему більшість (16 осіб – 66,7%) склали пацієнти чоловічої статі, рідше (8 осіб – 33,3%) екзема виникла у осіб жіночої статі. Більшу частку (15 осіб – 62,5%) серед хворих на екзему склали мешканці міст, рідше (у 9 осіб – 37,5%) екзему діагностували серед мешканців сільських населених пунктів області. Переважна кількість (18 осіб – 75,0%) хворих на екзему – особи активного дієздатного віку (21-58 років), решта 6 (25,0%) осіб – пенсійного віку. При постановці клінічного діагнозу у хворих на екзему брали до уваги скарги пацієнтів, дані анамнезу, характер клінічної картини дерматозу. Найчастіше (у 16 осіб – 66,7%) серед обстежених хворих діагностували мікробну форму екземи, у т.ч. варикозну, паратравматичну і мікотичну, рідше (у 8 осіб – 33,3%) – справжню (істинну) екзему. У більшості (у 16 осіб – 66,7%) пацієнтів патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 8 (33,3%) осіб – був обмеженим. У 19 (79,2%) пацієнтів дерматоз мав хронічний перебіг упродовж 1-32 років, у 5 (20,8%) осіб – було діагностовано вперше.

У взятих на облік хворих на екзему проведено визначення показників про- й антиоксидантної систем крові. Стан оксидантної системи крові у хворих на екзему оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) в еритроцитах і плазмі, молекул середньої маси (МСМ) та фракцій окиснювальної модифікації білків, визначених за альдегідо- й кетонпохідними нейтрального (ОМБ E_{370}) та основного (ОМБ E_{430}) характеру у сироватці крові. Стан антиоксидантної системи крові оцінювали за рівнем відновленого глутатіону (ВГ) й активності каталази (КА) в гемолізаті крові та вмістом церулоплазміну (ЦП) у сироватці крові за відомими методиками. Результати обстеження хворих на екзему порівнювали з аналогічними показниками у 16 практично здорових осіб подібного віку, які склали групу контролю. За результатами проведених досліджень у хворих на екзему встановлено вірогідне порівняно з контрольною групою збільшення вмісту МА в еритроцитах (на 17,1%, $p < 0,001$) і МА та МСМ, визначених у плазмі (відповідно: в 2,29 рази і в 1,4 рази, $p < 0,001$), а також зростання показників ОМБ E_{370} та ОМБ E_{430} у сироватці крові (відповідно: в 1,55 рази та в 1,92 рази, $p < 0,001$). Водночас у хворих на екзему встановлено вірогідне зменшення вмісту ЦП у сироватці крові (в 1,90 рази, $p < 0,001$) та рівня ВГ у гемолізаті крові (на 20,0%, $p < 0,01$) на тлі підвищення активності КА (на 12,1%; $p < 0,05$).

Аналіз досліджуваних показників про- й антиоксидантної систем крові у хворих на екзему виявив вірогідно вищі показники МА у плазмі й ОМБ E_{430} у пацієнтів чоловічої статі порівняно з хворими на екзему жіночої статі (відповідно: на 20,7% та 27,3%, $p < 0,05$) за відсутності вірогідних відмінностей залежно від місця проживання пацієнтів. Водночас у хворих на мікробні форми екземи порівняно з пацієнтами з істинною екземою встановлено вірогідно вищі показники ОМБ E_{370} і ОМБ E_{430} (відповідно: на 25,5% та 23,8%, $p < 0,05$), а також вірогідне зниження рівня ВГ (на 8,9%, $p < 0,05$). Також виявлено вірогідно більший рівень ОМБ E_{370} (на 16,5%, $p < 0,05$) за тенденції до зростання ОМБ E_{430} (на 11,8%, $p > 0,05$) у хворих на екзему з поширеним ураженням шкіри порівняно з обмеженими формами дерматозу, а також підвищений вміст МСМ (на 13,9%, $p < 0,05$) у пацієнтів із тривалістю дерматозу більше 5 років.

Таким чином, у хворих на екзему встановлено вірогідні зміни показників оксидантної системи крові – зростання МА (в еритроцитах і плазмі), МСМ та фракцій ОМБ, що свідчить про активацію в період загострення дерматозу процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків. Водночас у хворих на екзему встановлено вірогідне підвищення активності КА та тлі зниження показників ЦП і ВГ, що свідчить



про напруження та виснаження активності основних чинників антиоксидантного захисту організму пацієнтів. Виявлені вірогідні відмінності досліджуваних показників про- й антиоксидантної систем крові у хворих на екзему з різним клінічним перебігом дерматозу свідчать про доцільність диференційованого призначення в їх комплексному лікуванні засобів антиоксидантної дії.

Степаненко В.О., Підвербецька О.В.
СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ – ОДНА З ПРИЧИН РОЗВИТКУ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Буковинський державний медичний університет*

Мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) – це випадок туберкульозу, при якому визначається резистентність мінімум до 2 найбільш ефективних антимікобактеріальних препаратів (АБП) – ізоніазиду (Н) та рифампіцину (R). Стійкість мікобактерій туберкульозу (МБТ) до АБП значно ускладнює лікування та часто є причиною смерті хворих. За даними всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) біля 3,6% усіх нових випадків туберкульозу у світі є мультирезистентними, а серед повторно лікованих хворих – близько 20%. У 2011 році у світі було прозвітовано про 62 000 нових випадків МРТБ, у 2012 році – 84 000. Проте за оцінкою експертів ВООЗ у світі протягом 2012 р. з'явилося 450,000 нових випадків МРТБ. Найвище зростання кількості випадків МРТБ було зафіксовано в Індії, Південній Африці та Україні. Вдале лікування МРТБ в Україні складає близько 30% випадків (ВООЗ). Визначити роль синдрому мальабсорбції у розвитку мультирезистентності мікобактерій у хворих на туберкульоз.

Проведено аналіз вітчизняних літературних джерел та зарубіжних наукових публікацій (MEDLINE та ISI Web of Science).

При стандартному дозуванні АБП (R – 600 мг і Н – 300 мг), їх максимальна концентрація у сироватці крові (Стах) визначається протягом двох годин після перорального прийому та становить від 8 до 24 мкг/мл (R) і від 3 до 6 мкг/мл (Н). Проте при порушенні кишкової абсорбції всмоктування препаратів може займати більше часу, що перешкоджає створенню пікової концентрації АБП, або може бути неповним, коли певна частина ліків не всмоктується взагалі.

Зазвичай синдром мальабсорбції рідко згадується як причина виникнення мультирезистентної стійкості МБТ у ВІЛ-негативних хворих, проте за даними окремих авторів (Peloquin C.A. et al. (Portugal); Kimerling M. et al. (USA); Morehead R.S. (USA)) у хворих на туберкульоз синдром мальабсорбції зустрічається у 2-5 % випадків. Для визначення порушення всмоктування АБП, визначають концентрації препаратів у крові, або ж застосовують лактулозний чи D-ксилозний тести. Так, Choudhri S.H., Hawken M., Gathua S. (Indian Council of Medical Research), використовуючи D-ксилозний тест як метод оцінки кишкової проникності, показали, що ступінь кишкової абсорбції D-ксилози безпосередньо корелював з біодоступністю рифампіцину та ізоніазиду.

Curumurthy P., Ramachandran G., Hemanth Kumar A.K. (Indian Council of Medical Research) виявили, що екскреція D-ксилози з сечею при пероральному введенні корелює зі зниженням екскреції рифампіцину та ізоніазиду, а також їх відповідних метаболітів (дезацетил-рифампіцин та ізоніазид-ацетил) у пацієнтів з ВІЛ-асоційованим туберкульозом.

У Бразилії було проведено дослідження (Valéria G. F. Pinheiro et al.), в якому було обстежено 41 хворих на активний туберкульоз легень (група 1) та 28 практично здорових осіб (група 2), яким проводили лактулозно-манітоловий тест та визначали екскрецію лактулози. Дослідження показало, що екскреція манітолу у хворих на туберкульоз була майже вдвічі нижчою, ніж у групі 2, а екскреція лактулози – майже у 10 разів. У 18 хворих дослідники визначали концентрацію R та H у крові. Середній вміст R у сироватці крові склав 6,47 (0-31,95 мкг/мл) та H – 2,17 (0,8-3,77 мкг/мл), що значно нижче норми. У 16 з 18 пацієнтів відмічалось зниження концентрації одного або ж одночасно обох препаратів у крові.

Достовірної причини порушення всмоктування АБП у хворих на туберкульоз не встановлено, проте окремі дослідники (Mehta J.B., Shantaveerara N., Byrd J.R.P., et al.) вбачають причину зниження концентрації препаратів у тому, що часто хворі на туберкульоз є виснаженими та страждають гіпоальбумінемією, а, як відомо, H зв'язується з білками плазми на 43%, а R – аж на 85%.

Дослідження, проведене в Тайланді (Jiaranai Khantipongsea, Kowit Nambunmeeb, Sunisa Siria, Pattana Rokaewa, Chaicharn Phothisrat) в певній мірі підтверджує дану гіпотезу, так як демонструє переважне зниження концентрації рифампіцину у хворих на туберкульоз. Окрім того, за результатами даного дослідження, вміст АБП у крові був значно нижчим у хворих із бактеріовиділенням, проте результати виявились статистично незначимими, що могло бути результатом недостатньої кількості обстежуваних хворих.

Порушення всмоктування протитуберкульозних препаратів є вагомим чинником, який може призводити до розвитку медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу. На даний час не встановлено точні причини порушення всмоктування протитуберкульозних ліків у хворих на туберкульоз та не вирішено питання щодо усунення даної проблеми, тому даний напрямок досліджень потребує подальшого вивчення.



Тодоріко Л.Д.
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ІМУНОПАТОГЕНЕЗУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології,
Буковинський державний медичний університет*

Імунітет до туберкульозної (ТБ) інфекції може бути тільки набутий, тобто, це специфічний процес в організмі, який виникає у відповідь на проникнення мікобактерій туберкульозу (МБТ). Помітно виражений клітинний імунітет формується через 8 тижнів, після одноразового штучного або природного зараження невеликою кількістю МБТ. Велика доза вірулентних МБТ призводить до розвитку захворювання. Після введення вакцини БЦЖ імунітет проти ТБ з'являється через 6-8 тижнів і підтримується 4-6 років. Усі реакції імунітету при ТБ ділять на п'ять основних феноменів: антитілоутворення (гуморальний чинник); клітинні реакції (характеризується підвищеною чутливістю лімфоцитів уповільненого типу); толерантність; імунологічна пам'ять; алергія.

Інтенсивність і направленість імунної реакції при ТБ визначається станом регуляторних клітин (Т-хелперів 1-го і 2-го типів: Th₁ і Th₂). Протитуберкульозний імунітет пов'язаний переважно з лімфоцитами Th₁-типу, ІЛ-2, ІЛ-12, ФНП-α, ІФН-γ. У результаті антигенної стимуляції розвивається специфічна імунна відповідь – клітинна і гуморальна. За сприятливого перебігу ТБ збільшується титр антитіл (АТ) проти полісахаридів, а при загостренні процесу – зростає титр антипротеїнових. Імунологічна пам'ять – це здатність окремої популяції Т-лімфоцитів підтримувати імунітет при відсутності антигену (АГ), тобто не тільки живих, але й персистуючих форм МБТ. Провідна роль у забезпеченні протитуберкульозного захисту організму належить тканинним та циркулюючим фагоцитам – альвеолярним макрофагам, моноцитам та поліморфно-ядерним нейтрофілам, а також індукторам імунного запалення – лімфоцитам. Напрямок диференціювання CD₄⁺-лімфоцитів від якого залежить форма імунної відповіді, контролюється цитокінами (ЦК), що утворюються в ході запальної реакції. Відомо, що при ТБ CD₄⁺-лімфоцити диференціюються у Th₁-тип, які синтезують ЦК та забезпечують клітинний характер специфічної імунної відповіді. У свою чергу, прозапальні ЦК посилюють активацію макрофагів (Мф), які фагоцитують і знищують МБТ. Мф проходять стадію моноцитів периферичної крові і є першим бар'єром на шляху МБТ (внутрішньоклітинно руйнують МБТ шляхом їх часткового або повного перетравлювання). Перша фаза взаємодії Мф і МБТ – доторкання: фіксація Мф МБТ на своїй поверхні за допомогою спеціальних рецепторів. Друга фаза спрямована на поглинання МБТ, шляхом проникнення їх всередину Мф шляхом інвазії стінки або "окутування" МБТ з утворенням фагосоми. Третя фаза – перетравлювання: лізосоми Мф зливаються з фагосомами (фаголізосома), що містять МБТ, виділяються протеолітичні лізосомальні ферменти, що руйнують МБТ. Активовані Мф здатні посилено генерувати активні форми кисню, пероксид водню, монооксиду нітроген, що також обумовлюють виражений антимікобактеріальний ефект. Первинний контакт МБТ і Мф відбувається на тлі дисфункцій лізосом фагоциту – внаслідок ушкоджувального впливу на лізосомальні мембрани АТФ-позитивних протонів, сульфатидів і корд-фактора, що синтезуються МБТ. Це перешкоджає утворенню фаголізосоми і лізосомальні ферменти не можуть вплинути на поглинуті МБТ. Мф стає своєрідним контейнером для збудника ТБ. Мф ізолюють МБТ шляхом утворення гігантських клітин в процесі утворення специфічної гранульоми, що забезпечує обмеження зони запалення. У комплексі з іншими клітинами Мф здійснюють презентуючу і стимулюючу роль у подальшій передачі АГ лімфоїдним клітинам; беруть участь в індукції і регуляції як гуморального, так і клітинного імунітету, шляхом передачі антигенної інформації Т- і В-лімфоцитам; продукують ряд БАР (ФНП-α, лізоцим, компоненти системи комплементу, ІЛ-1, простагландини тощо), які діють бактерицидно і регулюють функцію мононуклеарів, лімфоцитів та інших клітин.

Значна роль в імунопатогенезі ТБ відводиться ФНП-α, який бере участь у формуванні туберкульозної гранульоми – важливого елементу клітинного захисту організму. Лімфоцити Th₂-типу продукують ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-13, сприяючи продукції В-лімфоцитами імуноглобулінів, у т. ч. ІgЕ. При хронізації ТБ процесу відіграють роль обидва типи хелперів Th₁ і Th₂, сприяючи формуванню імунопатологічних реакцій, при цьому ФНП-α, призводить до некрозу легеневої тканини в туберкульозних вогнищах. ІЛ-1, що накопичується при хронічному запаленні, руйнує тканину, у результаті чого утворюється казеоз, поступлення Мф і мононуклеарів у вогнище утруднюється, тому вираженої інфільтрації може не спостерігатися. В активації Мф і підвищенні стійкості організму до дії МБТ провідна роль належить набутому клітинному імунітету. Нейтрофіли (Нф) фагоцитують МБТ, що потрапили в організм. Інфіковані Нф швидко гинуть шляхом апоптозу, видаляючись з вогнища запалення Мф, знижуючи інтенсивність запального процесу (Нф - клітини-мішені для Мф). Інтенсивність фагоцитозу Нф при активному ТБ різко знижена. Гуморальні фактори призводять до внутрішньоклітинного руйнування МБТ, ініціюють підвищення судинної проникності і розвиток запальної реакції (комплемент, лізоцим, пропердин, інтерлейкіни, фактор росту, монооксиду нітроген, ФНП-α). Клітинна взаємодія при імунній відповіді забезпечується системою ЦК. У процесі імунної відповіді при ТБ виникає взаємодія Мф та Т- і В-лімфоцитів. При первинному інфікуванні МБТ зустрічаються з Мф і фагоцитами і піддаються фагоцитозу. У процесі фагоцитозу в Мф виникає презентація АГ мікобактеріальних клітин у вигляді пептидів на поверхні клітини з виділенням медіаторів, зокрема ІЛ-1 та ІЛ-4, які активують проліферацію Т-хелперів, а ті, у свою чергу, продукують медіатори-лімфокіни: хемотаксин, γ-ІФН, ІЛ-2, які прискорюють міграцію Мф з інших тканин у зону локалізації МБТ та їх ферментативну та бактерицидну активність по